

Przegląd piśmiennictwa

1. Tomáš D, Michal K, Zuzana S, et al. **Predictors for intracranial hemorrhage following intravenous thrombolysis in posterior circulation stroke.** Transl Stroke Res. 2018 [Epub ahead of print], doi: [10.1007/s12975-018-0608-0](https://doi.org/10.1007/s12975-018-0608-0), indexed in Pubmed: [29333567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29333567/).

Leczenie trombolityczne jest standardową terapią udaru niedokrwiennego mózgu w przednim i tylnym obszarze unaczynienia. Obecny stan wiedzy na temat czynników ryzyka tylnojamowego krwotoku mózgowego, występującego po leczeniu trombolitycznym w tej lokalizacji, pozostaje niewystarczający. Celem badania było zidentyfikowanie czynników predykcyjnych krwotoku mózgowego w tylnym obszarze unaczynienia po leczeniu trombolitycznym. Do badania włączono 1281 chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, których poddano leczeniu trombolitycznemu. U 158 chorych udar dotyczył tylnego kręgu unaczynienia (103 mężczyzn, średni wiek $65,6 \pm 12,3$ roku). Zebrane przez autorów dane obejmowały: charakterystykę grupy, typowe czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego, przyjmowane przed zachorowaniem leki, ocenę stopnia ciężkości udaru, pomiar stężenia glukozy we krwi, wartości ciśnienia tętniczego, dożylnie leczenie hipotensyjne przed leczeniem trombolitycznym i podczas tej terapii, niedrożność tętnic, szybkość rekanalizacji, okres leczenia, wyniki kliniczne 90. dnia od podania trombolityku. U 11 (7%) pacjentów rozpoznano krwotok śródmózgowy. W niniejszym badaniu wykazano, że predyktorami krwotoku mózgowego u osób z udarem niedokrwiennym mózgu w zakresie tylnego kręgu unaczynienia mogą być: migotanie przedsionków ($p = 0,004$), ogniskowe objawy neurologiczne w czasie leczenia oceniane za pomocą *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) ($p = 0,016$), zaburzenia świadomości ($p = 0,003$), niedrożność tętnicy podstawnej ($p = 0,007$), niedrożność tętnicy tylnej mózgu ($p = 0,001$), dodatkowe leczenie wewnątrznaczyniowe ($p = 0,001$). Pacjenci ze zmianami niedokrwiennymi w pniu mózgu, niedrożnością tętnicy kręgowej, brakiem niedrożności tętnicy podstawnej i tętnicy tylnej mózgu mogą być brani pod uwagę w kwalifikacji do leczenia trombolitycznego. Wydaje się, że w tej grupie chorych rokowanie jest często mniej korzystne, bez zwiększenia częstości występowania krwotoku mózgowego. Czas do podjęcia leczenia trombolitycznego u tych chorych wydaje się nie wpływać na ryzyko krwotoku mózgowego ani na rokowanie.

2. Bove R, Healy BC, Musallam A, et al. **Fatty acid binding protein-4 is associated with disability in multiple sclerosis patients.** Mult Scler. 2018 [Epub ahead of print]: 1352458517750768, doi: [10.1177/1352458517750768](https://doi.org/10.1177/1352458517750768), indexed in Pubmed: [29320952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29320952/).

Otyłość jest czynnikiem ryzyka stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) i wiąże się z większą niepełnosprawnością u chorych z tym rozpoznaniem. Celem badania było określenie związku między adipokinami (leptyną i białkiem wiążącym kwasy tłuszczowe 4 [FABP4, *fatty acid-binding protein 4*]) a przebiegiem klinicznym SM u kobiet i mężczyzn. Stężenie adipokin w surowicy odnoszono do wieku chorych, czasu trwania choroby, stężeń witaminy D i testosteronu, a także wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*). Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku od 18. do 65. roku życia z rzutowo-remisyjną postacią SM lub klinicznie izolowanym zespołem, u których choroba trwała krócej niż 10 lat. Średni wiek badanych wyniósł 39,3 roku. Wyższe stężenia FABP4 wiązały się z wyższymi wynikami w *Expanded Disability Status Score* (EDSS) u kobiet w obu analizach jednoczynnikowych i wielowymiarowych (iloraz szans [OR, *odds ratio*] 1,3; $p = 0,005$). U mężczyzn wyższe stężenie FABP4 było istotnie związane ze zmianą EDSS w czasie ($p = 0,035$). W podsumowanie autorzy podkreślają, że wartości FABP4 mogą być związane ze zwiększoną niepełnosprawnością zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet z SM niezależnie od wpływu BMI i innych hormonów. Nie zaobserwowano związku między wartością FABP4 a okresem do kolejnego rzutu. Autorzy przyszłych badań powinni dążyć do wyjaśnienia mechanizmów związku otyłości z SM.

3. Bove R, Gilmore W. **Hormones and MS: risk factors, biomarkers, and therapeutic targets.** Mult Scler. 2018; 24(1): 17–21, doi: [10.1177/1352458517737396](https://doi.org/10.1177/1352458517737396), indexed in Pubmed: [29307303](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29307303/).

Od wielu lat w epidemiologicznych, klinicznych i patologicznych cechach stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) obserwuje się zależność od płci. W sesji ACTRIMS podsumowano aktualny stan wiedzy na ten temat w powyższej dziedzinie. Przedstawiono dowody na to, że chromosomy płciowe, czynniki epigenetyczne i hormony płciowe funkcjonują jako interaktywne determinanty ryzyka

choroby i fenotypu w sposób zależny od etapu życia, tj. rozwoju prenatalnego, dzieciństwa, okresu dojrzewania, dorosłości i starzenia się. Omówiono wpływ dojrzewania, ciąży, menopauzy i andropauzy na mechanizmy autoimmunologiczne i neurozwyrodnieniowe oraz potencjalne zastosowania hormonów egzogennych. Obecne spostrzeżenia otwierają drogę do dalszego postępu w zrozumieniu patomechanizmu SM.

4. Clayton KA, Van Enoo AA, Ikezu T. **Alzheimer's disease: the role of microglia in brain homeostasis and proteopathy.** Front Neurosci. 2017; 11: 680, doi: [10.3389/fnins.2017.00680](https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00680), indexed in Pubmed: [29311768](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29311768/).

Starzenie się mózgu ma kluczowe znaczenie w patofizjologii choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) o późnym początku, choć mechanizmy odpowiedzialne za ten proces — zarówno na poziomie białek, jak i komórkowym — nie są w pełni zrozumiałe. Choroba Alzheimera jest najczęstszą proteinopatią charakteryzującą się dwiema wyjątkowymi patologiami — obecnością blaszek starczych i splotów neurofibrylarnych, przy czym pierwszy proces rozwija się wcześniej. Starzenie zmienia proteostazę peptydów amyloidu β i białka *tau* związanego z mikrotubulami, które są regulowane zarówno przez mechanizm autonomiczny, jak i nieautonomiczny. Mikroglej odgrywa główną rolę w nieautonomicznym usuwaniu agregatów białkowych. Ich funkcja jest znacząco zmieniona przez proces starzenia się i neurodegenerację. Procesy te są ściśle uwarunkowane genetycznie przez specyficzne dla mikrogleju geny *TREM2* i *CD33*. Autorzy publikacji uważają, że charakterystyka funkcjonalna mikrogleju doprowadzi do rozwoju nowego kierunku terapeutycznego w badaniach nad AD.

5. Sharma C, Kumawat BL, Sagar D, et al. **An unusual case of basilar artery aneurysm presenting with spastic quadripareisis.** BMJ Case Rep. 2018; 2018, doi: [10.1136/bcr-2017-223366](https://doi.org/10.1136/bcr-2017-223366), indexed in Pubmed: [29348290](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29348290/).

W opisie przypadku autorzy przedstawili chorego, u którego stwierdzono niedowład spastyczny czterokończynowy i uszkodzenie nerwu odwodzącego. Ponadto pacjent skarżył się na bóle głowy. Niepęknięty tętniak zwykle objawia się bólem głowy i zaburzeniami neurooftalmologicznymi. Gdy pęknie, pojawiają się objawy krwotoku podpajęczynówkowego. Tętniak tętnicy podstawnej stanowi jedynie 3–5% tętniaków mózgu. Objawy niepękniętego tętniaka wynikają z efektu masy lub zjawisk zakrzepowo-zatorowych wywołanych przez samego tętniaka. Objawem niepękniętego tętniaka mogą być również napady padaczkowe. Kliniczna manifestacja niepękniętego tętniaka zależy od zaburzenia funkcji sąsiadujących z nim struktur.

Opracował
dr n. med. Paweł Wańkowicz
Katedra i Klinika Neurologii PUM